

Duplicate
Lano Medical L
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE INFANTILE — PROFESSEUR P. GAUTIER

Un cas d'empoisonnement par l'Amanite Phalloïde crue chez un enfant de trois ans

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lubin Nitchew

de Sofia (Bulgarie).

Assistant-interne à l'Hôpital Cantonal de Genève.

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1931

Thèse N° 1375



Un cas d'empoisonnement par l'Amanite Phalloïde crue chez un enfant de trois ans

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lubin Nitchew

de Sofia (Bulgarie).

Assistant-interne à l'Hôpital Cantonal de Genève.



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

—
1931

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable,
du 22 octobre 1930, de Monsieur le Prof. P. GAUTIER,
autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont
énoncées.*

Genève, le 8 août 1931.

Le Doyen :

Eug. BUJARD.

En présentant ce travail, je tiens à exprimer à Monsieur le Professeur P. GAUTIER ma profonde reconnaissance pour son accueil bienveillant dans sa clinique et pour tout l'intérêt qu'il a témoigné à l'élaboration de cette thèse.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à Monsieur le Docteur R. PEYROT, médecin-adjoint, pour tous les conseils pratiques qu'il m'a donnés.

Monsieur le Professeur M. ROCH m'a guidé à travers les questions de la mycologie pathologique ; ses travaux sur ce sujet m'ont été du plus grand secours.

Monsieur le Professeur ASKANAZY a eu l'obligeance d'examiner personnellement toutes les coupes d'organes du cas étudié, et de nous en donner l'interprétation histologique.

Monsieur le Professeur WIKI m'a donné au cours de ce travail des indications précieuses.

Que ces maîtres veuillent trouver ici l'expression de ma vive gratitude.

*Ce travail a été publié en partie dans la Revue Médicale
de la Suisse Romande du 25 décembre 1930, et dans la
Revue Française de Pédiatrie, t. VII, No I, 1931.*

HISTORIQUE

Les premières études sérieuses sur la mycotoxicologie datent du commencement du siècle dernier et c'est à LEPELLETIER (1827) qu'on les doit; d'autres savants, parmi lesquels BOUDIER, les continuèrent; mais ce ne fut alors qu'une période de plein tâtonnement. La découverte, en 1860, d'un alcaloïde dans l'*Amanita Muscaria* — nommé alors « Muscarine » — par SCHMIEDEBERG et KOPP, marqua un pas en avant dans la voie du progrès, et lorsque KOBERT, en 1890, trouva la « Phalline » qu'il avait extraite de l'Amanite Phalloïde, on crut tenir le grand coupable, le seul alcaloïde meurtrier, dont on eût réellement à s'occuper désormais.

Après les expériences de KOBERT (in vitro), des savants expliquèrent de très bonne foi les terminaisons fatales par l'action hémolysante de la phalline, action redoutable que son mélange avec le sang de divers animaux avait permis de constater. Mais ce phénomène ne se produit que dans l'éprouvette, à froid; ce n'est en somme qu'une expérience de laboratoire, et rien de plus; car, comme le fait remarquer très justement le Professeur ROCH, on n'a oublié qu'une chose, c'est que les champignons se mangent ordinairement cuits, et que la phalline étant un corps très instable, ne résistant pas à une température supérieure à 65° (FORD), il ne peut donc pas y avoir d'hémolyse.

D'ailleurs, KOBERT lui-même fixe à 70° la chaleur suffisante pour détruire la phalline: cette déclaration passa du reste inaperçue.

POISONS PHALLOÏDIENS.

Les poisons phalloïdiens, dont ABEL et FORD ont pu constater l'existence dans l'Amanite Phalloïde sont, par ordre de puissance nocive : l'Amanita-toxine, l'Amanita-hémolysine, et un alcaloïde muscarinien à peine apparent.

1^o L'*Amanita toxine* est une substance qui n'est pas encore très connue chimiquement, mais qu'on s'accorde assez à considérer à l'heure actuelle comme étant l'agent toxique le plus actif de l'Amanite Phalloïde, celui dont les effets prédominent et entraînent la mort. C'est un poison végétal qui a une certaine analogie avec les venins animaux, en raison de l'action stupéfiante qu'il exerce sur les centres nerveux. Il résiste à une température de 100° et aux sucs digestifs, et c'est pour cette raison que l'Amanite Phalloïde même desséché depuis un an, et après une ébullition de 20 minutes conserve ses propriétés toxiques.

2^o L'*Amanita-hémolysine* ou *Phalline* serait, d'après les opinions les plus récentes, un glucoside possédant un pouvoir hémolytique considérable, d'où son nom, pouvoir qui consiste à dissoudre complètement les globules sanguins. Dans la pratique, la chaleur détruisant ce corps très instable entre 65° et 70°, on ne pourrait étudier son action (en dehors du laboratoire) que sur des malades ayant consommé des champignons crus, et encore en supposant ces derniers débarrassés de l'Amanita-toxine dont les effets, autrement puissants, masqueraient ceux des autres poisons phalloïdiens. La Phalline n'est pas spéciale aux Amanites mortelles ; on en a trouvé dans plusieurs espèces et notamment dans le *Boletus Luridus* (MAUBLANC).

Ces poisons phalloïdiens se trouvent dans l'Amanite Phalloïde et dans toutes ses variétés, notamment l'*Amanita Verna* (amanite printanière), dans l'*Amanita virosa*, et en petite quantité dans la Lépiote brunâtre ; les symptômes observés par MONNIER sur les malades intoxiqués par cette

dernière, n'étaient en effet qu'une sorte de réduction du tableau clinique de l'empoisonnement phalloïdien.

Presque tous les auteurs citent également les Volvaires parmi les champignons à poisons phalloïdiens.

D'après ST. CHAUVET, 3 gr. d'Amanite Phalloïde ingérés suffisent pour tuer un moineau en 30 minutes; il en faut 4 gr. pour un chat, et 25 gr. pour un chien; une femme mourut pour avoir mangé la moitié d'une Phalloïde (HANDFORT). En injection sous-cutanée, l'Amanita-toxine provoque un empoisonnement aigu qui amène la mort 24 à 48 heures après (MAUBLANC).

La phalline, par son propre pouvoir hémolytique lent indéniable détruit les globules à très faible dose (7 à 8 milligr. pour un litre de sang). Par voie hypodermique, un demi-milligr. par kilo d'animal suffit pour produire la mort d'un chat ou d'un chien; on peut en conclure que 40 ou même 35 milligr. pourraient tuer un homme de poids moyen.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE a obtenu récemment un extrait préparé uniquement par des champignons contenant le poison phalloïdien, et qu'il a nommé toxine phallinique.

La préparation en est la suivante: on prend une certaine quantité de chapeaux d'Amanites Phalloïdes frais que l'on broie longuement dans un mortier stérilisé en y ajoutant un peu de sable fin et stérilisé. Puis on ajoute une quantité déterminée d'un mélange à parties égales de glycérine et d'eau distillée stérilisées, dans la proportion d'une partie de champignons pour deux du mélange glycérine et eau. On laisse macérer pendant deux heures.

Après plusieurs filtrages à la bougie Chamberland on obtient un liquide visqueux, brun, ne contenant pas de microbes.

Cet extrait peut se conserver longtemps, et garde sa toxicité relativement fixe.

Le même auteur nous expose les résultats obtenus sur différents animaux:

Il a fait absorber de l'extrait phalloïdien à des jeunes chiens qui se prêtent le plus facilement à ces expériences.

L'auteur a constaté les phénomènes suivants :

Au bout de 5 à 10 heures l'animal est pris de frissons, il reste à demi assoupi, le regard triste, et réagit peu aux excitations extérieures. Son poil se hérissé, et on observe une paralysie transitoire du train postérieur. Vomissements et diarrhée souvent sanguinolentes. L'animal devient cachectique dans les cas heureux (doses faibles).

Chez le lapin, qui a servi à déterminer la dose mortelle (injection intra-péritonéale d'une quantité de toxine = 5 cm³ qui tue un lapin de 2000 gr. en 6 heures) on observe une paralysie immédiate du train postérieur, suivie de secousses cloniques, et une congestion vasculaire intense. L'animal meurt rapidement si la dose est très élevée.

Dans le cas où la dose est moins forte (dose mortelle) la dyspnée est forte, le poil se hérissé, une forte congestion des oreilles apparaît, et l'animal devient demi-somnolent : puis une agitation survient, suivie de secousses cloniques généralisées, et l'animal tombe.

Il y a souvent émission d'urine sanguinolente.

Les moutons sont moins sensibles aux extraits phalliniens. Des expériences ont démontré que ces animaux sont réfractaires à la toxine si on la donne par voie interne. Ceci est expliqué par le fait que les suc digestifs neutralisent in situ les poisons — fait prouvé par des expériences sur des souris avec un mélange à parties égales de toxine et de suc gastrique de mouton, qui après séjour à l'étuve à 37°, se montre complètement inactif en injection intra-péritonéale.

Mais par contre l'injection intra-veineuse de toxine donne les mêmes résultats que chez les autres animaux.

Le sang prélevé et examiné après des injections de doses mortelles chez l'animal, n'a pas montré de modifications importantes.

Il n'y a pas de modification de la formule leucocytaire, ni de formes anormales de globules rouges. La résistance globulaire a été étudiée chez des animaux vivants en prélevant le sang avant et après l'injection d'une dose déter-

minée de toxine. Cet examen a montré que la résistance globulaire n'est pas la même chez les différents animaux. Le mouton se montre très résistant ; par contre les globules de lapin et de cobaye sont plus sensibles.

L'examen du *système nerveux* chez des animaux intoxiqués a donné des résultats suivants : Si nous préparons une émulsion dans l'eau physiologique du système nerveux d'un animal intoxiqué, et si nous l'injectons dans le péritoine d'un animal frais, il se produit une intoxication. Donc, le système nerveux est capable de fixer une certaine quantité de la toxine.

Une autre expérience le prouve :

En injectant à un animal une certaine quantité de toxine mélangée à de la matière cérébrale fraîche, il se produit une fixation partielle, et la mort est retardée.

A l'autopsie des animaux intoxiqués par la toxine Dujarric de la Rivière a observé les faits suivants :

Cobayes : une altération dégénérative des cellules nerveuses de la moelle épinière, vacualisation du protoplasma et disparition des corps de Nissl.

Lapins : congestion intense des vaisseaux méningés. Infiltration lymphoïde péri-vasculaire. Pas d'altération dégénérative des cellules nerveuses ou médullaires.

Moutons : parenchyme hépatique profondément altéré, forte suffusion sanguine. Les reins présentent une dégénérescence granuleuse et vacuolaire des cellules épithéliales. Congestion médullaire et corticale. Rate fortement hyperhémée.

SYNDROME PHALLOÏDIEN.

L'intoxication provoquée par les toxines de l'Amanite Phalloïde principalement, a été magistralement étudiée par V. GILLOT, et c'est lui qui l'a dénommée « syndrome phalloïdien ». Nous tenons à donner brièvement une description des principaux symptômes : Les premiers malaises se produisent en général dans les dix ou douze heures qui suivent le repas fatal (souvent plus, rarement moins) ; dans certains cas, les symptômes inquiétants ne se manifestent qu'au bout de 15, 20 ou même 30 heures.

Un pareil retard est très fâcheux, car, après si longtemps le poison est résorbé en grande partie, sinon en totalité.

Les prodromes déjà inquiétants consistent en vertiges, en éblouissements et surtout en une angoisse que l'entourage ne sait tout d'abord à quoi attribuer. Puis le malade respire de plus en plus difficilement, se sent comme étranglé et accuse une brûlure très pénible à l'estomac.

Le foie est tuméfié, dur et douloureux ; le malade est couché sur le côté en chien de fusil. Les douleurs épigastriques deviennent atroces, et sont suivies de sueurs froides, de crampes et de coliques affreuses. Puis surviennent d'incessants vomissements, suivis d'une diarrhée profuse et fétide, parfois même sanguinolente. Comme dit St. CHAUVET :

« Un véritable syndrome cholériforme s'installe. Les coliques s'accompagnent de sensations douloureuses au rectum. Vomissements et diarrhées engendrent une déshydratation qui conditionne elle même une soif extrêmement vive et pénible. Boissons aqueuses et lait seront vomis aussitôt avalés. La diminution des urines est des plus marquées... Visage anxieux, pupilles rétrécies, extrémités froides... Il y a généralement abaissement de la température. Les bruits du cœur sont un peu sourds ; le pouls est petit.

« Il n'est pas rare de voir survenir, au bout de quelques heures de crises aiguës, une sorte d'accalmie. Douleurs, vomissements, diarrhée s'apaisent : l'état général semble

s'améliorer; le malade s'assoupit une heure ou deux. Mais bientôt une nouvelle phase aiguë survient, aussi ou plus violente que la précédente; les crampes, très pénibles, se répètent, les extrémités se refroidissent, se couvrent de sueur; le visage devient livide; le pouls s'affaiblit progressivement; la gêne de la respiration devient de plus en plus marquée; et cependant le malade garde sa lucidité d'esprit jusqu'à la fin. Il meurt d'affaiblissement cardiaque le jour même de l'empoisonnement ou le lendemain ».

Mais l'auteur fait observer que l'évolution peut être plus lente — pour aboutir au même résultat final — si le sujet est résistant ou si la dose de poison a été moins forte. Les crises alternent alors avec les moments d'accalmie; mais l'angoisse, les douleurs et la dyspnée sont plus accentuées. Alors apparaissent l'ictère, qui devient progressif, et l'hémoglobinurie: le malade succombe alors dans le syndrome de l'ictère grave.

Cet ictère s'explique très bien par le seul trouble apporté dans les fonctions du foie: le sang, qui n'est plus dépuré par ce viscère, charrie alors des matériaux excrémentiels, dont l'action nocive s'exerce à la manière d'un poison: c'est *la période toxémique de Jaccoud*; et dans l'empoisonnement phalloïdien, cette auto-toxémie ne peut que renforcer les effets de l'Amanita-toxine.

D'après CHAUVET, la guérison serait exceptionnelle et il évalue la mortalité à 80 %.

Chez l'enfant, l'empoisonnement par les champignons est beaucoup plus rare: seuls quelques cas sont signalés dans la littérature médicale, mais, par contre, les phénomènes d'intoxication sont beaucoup plus accentués à cause de la plus faible résistance de l'organisme.

L'enfant succombe rapidement après l'ingestion d'une faible quantité d'espèces toxiques d'Amanites.

Les champignons à muscarine donnent des symptômes plus tardifs (4, 5 ou 6 heures après l'ingestion) et la période d'agitation manque habituellement chez l'enfant (vertiges,

céphalées, crampes, convulsions, ténésme vésical et rectal), mais, après cette période, le malade tombe dans la stupeur, présente des lipothymies, des syncopes, de l'algidité périphérique, de la petitesse du pouls, du myosis, de l'amblyopie et succombe 24 h., 48 h. ou 3 jours après dans le coma.

Le Docteur PLOWRIGHT (*Brit. Med. Journ.* 9 sept. 1905) a publié plusieurs cas d'intoxication par l'Amanite Phalloïde chez les enfants et il a noté les particularités suivantes : 1^o début des accidents 10 à 12 heures après l'ingestion ; 2^o mort dans les 72 heures en moyenne, mais, dans quelques cas, l'enfant est emporté en quelques heures.

Nous nous permettons de rapporter ici le cas d'un enfant qui a présenté des symptômes d'intoxication aiguë phallinique due à l'ingestion d'une Amanite Phalloïde crue, et dont voici en quelques mots l'observation :

OBSERVATION.

R. Jean, âgé de 3 ans, habitant Valavran-Bellevue, avait l'habitude de manger des champignons crus, qu'il cueillait dans les environs avec son père ; mais un jour, le 14 août 1930, l'enfant trouve un champignon sur le bord de la fenêtre, champignon que son père avait mis de côté, le jugeant suspect, et le porte à sa bouche.

A midi, une heure après, premier vomissement, suivi de plusieurs autres. L'enfant est transporté immédiatement à la clinique infantile.

Dans les antécédents, rien d'important à signaler.

A 16 heures, selles diarrhéiques dans lesquelles on reconnaît la présence d'aliments non digérés. Un peu plus tard, nouvelles selles pareilles. L'enfant prend un bain chaud sinapisé, qui ramène ses membres refroidis à une température normale. Pouls filant à 120. Pupilles fortement dilatées. Les lèvres et les orbites sont fortement cyanosés. La respiration est assez régulière.

A la suite d'une injection d'un demi cc. d'huile éthéro-camphrée, le pouls devient un peu plus consistant quoique plus rapide (140). Les lèvres redeviennent un peu plus rouges. Oxygène et grand lavement évacuateur. Le lavement ramène encore quelques débris alimentaires.

L'enfant urine très peu, mouillant seulement un peu son drap : pas de sang dans l'urine. Le pouls augmente jusqu'à 160. Il est encore assez plein et frappé.

On prescrit pour la nuit des tonicardiaques en alternant toutes les deux heures huile camphrée et coramine.

La nuit, l'enfant est très agité, il se tourne et se retourne dans son lit. Il délire un peu, se croit attaché ; il vomit les infusions glacées

qu'on lui donne à boire. Son pouls devient de plus en plus mauvais, il se cyanose progressivement.

Le matin, on est obligé de rapprocher les tonicardiaques de demi heure en demi heure. On donne aussi de la caféine.

Le matin, à la visite, malgré le sérum glucosé donné pendant la nuit, l'enfant est toujours anurique. On lui refait 150 cc de sérum, sans plus de succès. Les vomissements continuent chaque fois qu'il boit. La diarrhée persiste très liquide, aucun lavement ne peut être gardé. La situation empire toujours, le pouls augmente de plus en plus, les bruits du cœur se groupent en un rythme de trois.

A 10 heures, tout espoir semble perdu. On fait cependant une injection de sérum antiphallinique (11 cc.) intramusculaire.

Le dénouement se précipite; une violente crise de dyspnée se produit, la cyanose s'exacerbe, on fait une injection de 0,25 cc. de chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1000.

La crise se calme un instant, mais l'enfant reste pâle et le cerne des yeux est inquiétant: on profite de cette accalmie pour faire un examen du sang, examen qui révèle:

Globules rouges	4,620,000
Globules blancs	16,300
Polynucléaires neutrophiles	79 %
» éosinophiles	2 %
» basophiles	2 %
Lymphocytes	14 %
Monocytes	2 %
Formes de passage	1 %

A 11 h. 45 min. se produit une nouvelle crise de dyspnée, qui cette fois se termine par l'exitus. Avec le consentement du père, le corps est mené à l'Institut pathologique pour une vérification anatomique.

Résumé de l'autopsie.

A l'autopsie, on ne voit pas de lésions bien marquées. On voit une forte cyanose des lèvres, les sclérotiques sont d'un bleu grisâtre, égales et rondes; cyanose des ongles.

On n'a pas été autorisé à autopsier la tête.

Pas de liquide dans la cavité abdominale. Sèreuse lisse, intestin légèrement météorisé. On voit à travers la paroi les plaques de Peyer et les follicules solitaires par transparence.

Le foie atteint le rebord costal. Les deux poumons emphysémateux se touchent dans la ligne médiane. Plèvre lisse, lobes séparés: à la coupe, parenchyme bien aéré, un peu emphysémateux, rose clair; quelques foyers rouge foncé et proéminents sont répartis diffusément dans tous les lobes.

Thyroïde. 5 gr. symétrique, assez charnue à la coupe, sans noyaux

Thymus. 10 gr. sans modification macroscopique.

Rate. 35 gr., capsule lisse. A la coupe : parenchyme rouge foncé, avec des zones d'aspect hémorragique. Consistance un peu diminuée.

Surrénales. Ecorce sous forme d'une mince coque jaune; substance médullaire disparue.

Reins. 60 gr. (des deux ensemble), capsule se détache facilement consistance habituelle, lobulations embryonnaires encore marquées. A la coupe : écorce rose grisâtre, trouble. Pyramides un peu plus foncées, bordées d'une petite zone d'un rouge foncé. Bassinet à muqueuse pâle et lisse.

Foie. 300 gr., surface lisse. Sous la capsule, on voit quelques zones jaunes et des foyers rougeâtres légèrement proéminents. Consistance habituelle. A la coupe : parenchyme rouge grisâtre trouble avec des zones jaunâtres et des régions hémorragiques.

Vésicule biliaire. Lisse, contient de la bile verte sans calculs.

Estomac. Vide; muqueuse partout lisse, plissée, sans injections, sent l'odeur de café.

Intestin grêle. Montre une muqueuse assez œdématiée, peu injectée, mamelonnée par une tuméfaction et une grande abondance de follicules lymphatiques solitaires. Dans l'iléon, les plaques de Peyer sont tuméfiées et très volumineuses, rarement on voit des traces d'une petite hémorragie. Tout l'intestin grêle est vide. La muqueuse est humectée par un liquide brunâtre.

Le *gros intestin* contient des matières liquides brunâtres, qui laissent peu de dépôt grumeleux; pas d'odeur spéciale. La muqueuse est également œdématiée et très riche en follicules lymphatiques tuméfiés. Nulle part ulcérations, ni d'hémorragies. Les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang, notamment les arcades. Le mésentère est envahi par des ganglions blanchâtres, fortement tuméfiés.

Examen histologique.

Foie. Dans les cellules hépatiques, on voit par-ci par-là des petites gouttelettes grasses; par endroit, on les aperçoit dans les cellules de Kupfer. Les noyaux sont très bien colorés et conservés.

La chose la plus remarquable est la forte hyperémie du foie, surtout accentuée dans les ramifications de la veine porte ainsi que dans les veines centrales, mais l'hyperémie est également très marquée dans les capillaires sanguins interlobulaires jusqu'à l'image de la stase. Dans plusieurs espaces de Kiermann, on constate des traînées ou des amas arrondis d'infiltrations lymphocytaires. Dans les canalicules biliaires, on voit parfois des globules incolores entassés dans la lumière.

Reins. Hyperémie marquée de l'écorce, des pyramides, des glomérules, des artères et des veines. Dans les tubes contournés, il y a des épithéliums sans noyaux. Le protoplasme est en partie vacuolisé. Quant à la graisse, il y a des gouttelettes très fines dans l'épithélium des anses de Henle.

Ganglions mésentériques. Présentent des phénomènes de simple hyperplasie; dans certains endroits, dans les follicules, on constate des groupes de cellules réticulaires en hyperplasie avec des débuts de nécrose.

Dans les lymphatiques péri-ganglionnaires, il y a accumulation de lymphocytes.

Cœur. Dans le myocarde, il y a de l'hyperémie; dans quelques groupes de fibres musculaires, peu de gouttelettes graisseuses très fines.

Poumon. Hyperémié, quelques hémorragies, de petits amas lymphocytaires assez rares.

Intestin grêle. Plaques de Peyer hyperplasiées contenant quelques gros centres germinatifs où l'on constate la présence de grosses cellules réticulaires, parfois en caryorhexis ou chromatolyse.

L'épithélium intestinal qui manque déjà à la surface (post mortem) ne paraît pas altéré dans les cryptes.

Considérations sur ce cas.

Nous tirerons de ce cas les considérations suivantes :

Preuves qu'il s'agit d'Amanite Phalloïde.

Les recherches sur le lieu où avaient été cueillis les champignons nous ont permis de constater l'existence d'Amanites Phalloïdes. De plus, le père a nettement reconnu le champignon que son enfant avait mangé parmi les différentes espèces que nous lui avons présentées. D'autre part, les recherches microscopiques des selles présentaient des spores qui, comparées avec celles de différentes espèces d'Amanites, nous ont conduit à la conclusion qu'il s'agissait bien d'une Amanite Phalloïde.

Mais pourquoi la mort a-t-elle été si rapide ?

a) Nous devons prendre en considération l'âge de l'enfant, de première importance, la dose de poison contenu dans une Phalloïde par rapport au poids du malade étant considérable.

b) En nous reportant aux notions qui ont été signalées plus haut à propos des poisons contenus dans l'Amanite Phalloïde et leurs actions spécifiques, nous aboutissons à la conclusion suivante :

L'Amanita hémolysine est un poison à marche lente et dont l'action hémolysante ne s'est jamais manifestée qu'in vitro.

Par contre, l'Amanita toxine étant l'agent toxique le plus actif, a entraîné une mort rapide, en exerçant une action spécifique sur les centres nerveux.

C'est donc cette dernière toxine, qui a prédominé et produit les phénomènes précoces de l'intoxication.

TRAITEMENT.

Le traitement de l'empoisonnement phallinien est encore malheureusement fort impuissant, du fait que la Phalline est résorbée bien avant l'apparition des premiers symptômes inquiétants ! Les vomissements apparaissent alors que les vomitifs sont tout à fait inutiles, voire dangereux, car ils risquent d'affaiblir davantage encore le malade sans pouvoir retirer le moindre bénéfice de cette cruelle médication. Par contre, il serait bien indiqué au début, quand le malade est pris de soupçons sur la qualité des champignons récemment ingérés, de pratiquer des chatouillements de la luette et du pharynx avec la barbe d'une plume et de lui faire boire de l'eau tiède. Ce cas est malheureusement assez rare et seule l'intervention rapide peut donner des chances de succès. On peut également donner des lavements huileux tièdes et réchauffer le malade par les moyens simples (serviettes et cataplasmes chauds sur le ventre, etc.). Ou encore faire aussitôt que possible un bon lavage d'estomac, et ensuite, comme il est probable que la totalité du poison n'a pas encore été absorbée, vider l'intestin à l'aide de 30 gr. d'huile de ricin.

Le malade, étant fortement déshydraté, éprouve une soif ardente; en outre, il n'urine presque pas, fait très fâcheux qui entrave l'élimination des toxines. Du sérum artificiel doit être injecté dans le sang, afin de combattre la déshydratation provoquée par les fréquents vomissements, et il est à conseiller soit le liquide de Locke, dont voici la formule :

Chlorure de sodium	9 gr.
Chlorure de calcium	} aa 0,02 gr.
Chlorure de potassium	
Bicarbonate de soude	
Glucose	1 gr.
Eau	q. s. p. un litre

soit du sérum glucosé. En un mot, il s'agit d'augmenter la diurèse qui favoriserait l'élimination des toxines par les reins; mais, comme tout médicament et liquide sont rejetés sans avoir eu le temps de franchir le cardia, il est tout à fait indiqué de les faire absorber par voie sanguine.

On soutiendra le cœur par les tonicardiaques (huile camphrée, spartéïne, digitaline; etc.).

Tous les procédés que nous venons de passer en revue sont des palliatifs : ils ne s'appliquent qu'en cas d'accidents et ne peuvent rien contre la toxine.

Sérum antiphallinique.

Il n'y a pas longtemps, en 1923, DUJARRIC DE LA RIVIÈRE a communiqué les résultats obtenus par un nouveau sérum antiphallinique, qu'il se procurait en immunisant des chevaux avec un mélange d'extraits totaux de différentes Amanites toxiques, spécialement l'Am. Phalloïde et une petite partie d'Am. Verna et d'Am. Virosa.

Plus récemment le même auteur, dans sa thèse parue en 1929 et intitulée « Etude physiologique d'un extrait d'Am. Phalloïde », démontre la valeur préventive incontestable du sérum.

Nous n'insisterons pas sur sa préparation, et nous exposerons brièvement ses propriétés chez les différents animaux.

Si on injecte du sérum sous la peau d'un cobaye et ensuite la toxine dans le péritoine, on constate que l'animal survit.

D'autre part si on injecte chez le lapin simultanément dans les veines marginales d'une oreille de la toxine, et dans l'autre du sérum, l'animal n'est pas intoxiqué.

Le sérum injecté deux heures après l'injection de toxine dans le péritoine neutralise quatre doses mortelles.

Le mélange de sérum et de toxine injecté dans le péritoine du lapin une heure après le contact des deux substances, se montre neutre.

Résultats obtenus par le sérum.

Le même auteur nous donne plusieurs observations intéressantes, démontrant la guérison d'un grand nombre de cas, même très graves, grâce au sérum.

La plupart des communications analysées concernent des empoisonnements collectifs dans lesquels le médecin, ne possédant que peu de sérum, n'a pu soigner à l'aide de celui-ci que les cas les plus graves. Par exemple sur cinq personnes empoisonnées, trois présentent des accidents graves; on ne peut en traiter que deux, qui sont sauvées, alors que la troisième succombe.

Dans un cas signalé par le Docteur LELONG (du Mans), il s'agissait d'une jeune fille ayant absorbé une forte dose d'Amanites et présentant des phénomènes graves: vomissement, diarrhée, congestion du foie avec ictère, qui a duré 15 jours; anurie, troubles nerveux. L'injection de 40 cm³ de sérum par jour en deux fois, pendant deux jours (dose totale 160 cm³) a été très bien supportée et a sauvé la malade.

Le sérum peut être employé sans danger, et doit être évidemment injecté le plus rapidement possible sous la peau ou par voie intra-musculaire, à la dose minima de deux flacons (40 cm³).

Il ne faut pas négliger pour tout cela les moyens thérapeutiques habituels, et notamment les tonicardiaques. Il semble, dit l'auteur, que l'on soit autorisé à continuer les essais dans cette voie et cela d'autant plus que les différentes observations faites jusqu'ici démontrent que le sérum peut être employé sans danger.

La question des sérums antiphalliniens n'est pas encore sortie de la voie expérimentale ; mais nous avons le ferme espoir qu'on trouvera un jour le sérum qui aura une action curative certaine et qui permettra de mettre fin à l'hécatombe annuelle des imprudents !

CONCLUSIONS.

Les recherches faites à l'occasion de ce cas semblent bien démontrer que l'intoxication est due à l'Amanite Phalloïde.

L'intoxication a présenté une marche particulière due au fait que l'intoxiqué était un enfant de trois ans et que le champignon fut mangé cru.

Par son évolution rapide, cette intoxication a eu une répercussion plus particulière sur les cellules nerveuses que sur le sang.

Le traitement par le sérum n'a pas donné de résultats ; on ne peut toutefois juger cette thérapeutique sur ce seul cas, vu les circonstances spéciales dans lesquelles le sérum a été employé.

BIBLIOGRAPHIE.

- M. ROCH. — Les empoisonnements par les champignons dans la région de Genève en automne 1916. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.* mai 1917.
- ID. — A propos des empoisonnements par les champignons. *L'Avenir Médical*, Lyon, juin 1917.
- ID. — Les empoisonnements par les champignons observés à l'hôpital cantonal de Genève en automne 1920. *Bull. de la Soc. mycologique de Genève*, 1921.
- ID. — Trois cas d'empoisonnement par les champignons. Le syndrome muscarinien. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, sept. 1924.
- M. ROCH et M. J. MOZER. — Réactions colorées de quelques espèces de champignons. *Bull. de la Soc. mycologique de Genève*, 1926.
- M. ROCH. et P. SLIVA. — Empoisonnement par l'*Amanita Citrina*. XIII^{me} Congrès Français de médecine, oct. 1912. Paris.
- M. ROCH. — Le pronostic des empoisonnements par les champignons. *Bull. Médical*, nov. 1913.
- ID. — Les empoisonnements par les champignons. *Bull. de la Soc. botanique de Genève* 1913. Com. du 10 février.
- L. AZOULAY. — XII^{me} Congrès d'Hygiène, p. 1319.
- F. BURET. — Le champignon, poison ou aliment. Vigot frères, édit.
- St. CHAUVET. — Les empoisonnements par les champignons. *Gazette des Hôpitaux*, sep. 1912. *Rev. Méd. Française*, avril 1929.
- St. CHAUVET. — Les empoisonnements par les champignons. *Trait. Path. Méd. et Thérap*, fasc. XII.
- COMBY. — *Trait. des mal. de l'enfance*.
- M. LANGERON. — *Nouv. Trait. de Médecine. Fasc. Intoxications*.
- P. GAUTIER et SALOZ. — Un cas de survie prolongée chez un intoxiqué par l'*Amanite Phalloïde*. *Rev. Méd. Suisse Rom.* 1917.
- DUJARRIC de la RIVIÈRE. — Etude physiologique d'un extrait d'*Amanite Phalloïde*, thèse science, Paris 1929.
- WILL. FORD. — *Journal of infections diseases*, 1906, avril 1909, mai.
- MAUBLANC. — *Les champignons de France*. Paris 1927.